

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 79

A propos d'un cas
d'Invagination Intestinale
chronique chez l'Adulte

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GARNIER

né le 18 Novembre 1901 à SAINT-FONS (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

**A PROPOS D'UN CAS D'INVAGINATION INTESTINALE
CHRONIQUE CHEZ L'ADULTE**

A propos d'un cas
d'Invagination Intestinale
chronique chez l'Adulte

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GARNIER

né le 18 Novembre 1901 à SAINT-FONS (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL DE LA FACULTE



Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOU
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BERARD, président ; SANTY, assesseur ;
CHALIER A. et ROCHET Ph., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon affection.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

En témoignage de mes sentiments
affectueux.

A MON COUSIN ET MES COUSINES

A MA TANTE ET A SON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD
Professeur de Clinique chirurgicale

Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait de bien vouloir présider
à cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux

Envers qui nous avons contracté
une dette de reconnaissance.

A MES JUGES

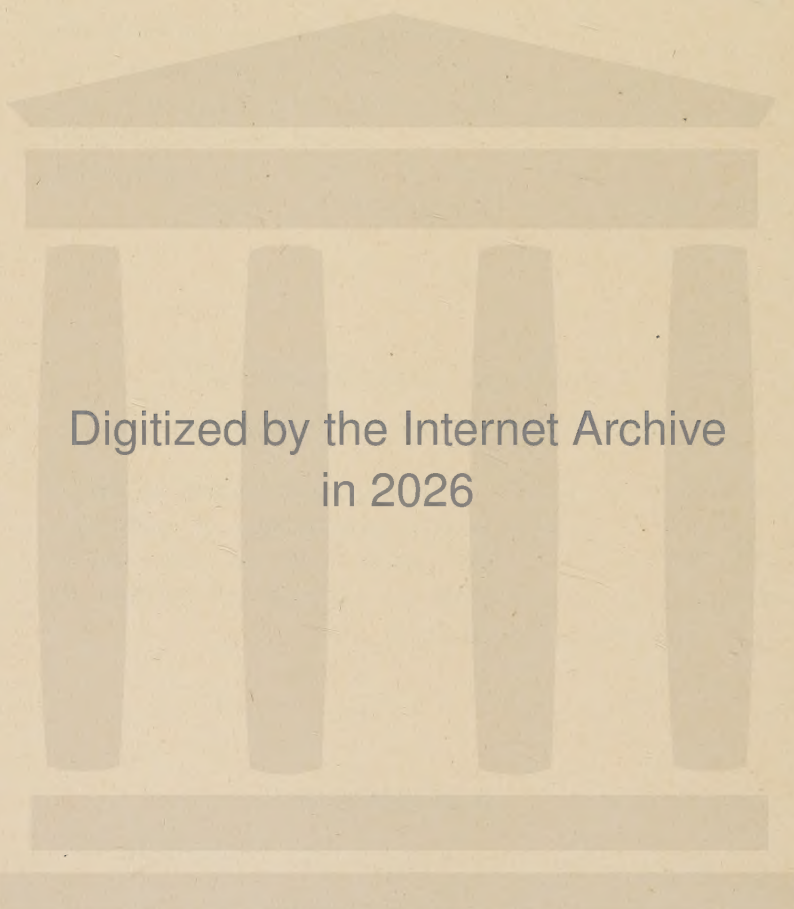
A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUQUET
Chirurgien de l'Hôpital Civil Français de Tunis

Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance pour nous avoir inspiré cette thèse, et pour le précieux et bienveillant enseignement reçu au cours de deux années d'internat dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENT
Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

Dont les sages conseils en matière de dermatologie et syphiligraphie nous furent si utiles durant trois ans passés en Afrique du Nord.

A MES MAÎTRES
dans les Hôpitaux, de Marseille, de Saint-Etienne
de Lyon et de Tunis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A PROPOS D'UN CAS D'INVAGINATION INTESTINALE CHRONIQUE CHEZ L'ADULTE

Historique

Longtemps seule l'invagination intestinale aiguë du nourrisson attira l'attention des chirurgiens, elle seule était étudiée et on ne pensait pas à la possibilité d'une évolution plus lente.

Cruveilhier vit des formes à évolution moins rapide et dans son Traité d'anatomie pathologique signala des formes purement chroniques.

En 1878 Laffinesque, dans sa thèse réunissant une soixantaine d'observations, en fait l'étude anatomo-pathologique, pathogénique et symptomatologique. Les méthodes thérapeutiques énoncées et décrites sont passées dans le domaine de l'histoire.

Viennent ensuite plusieurs thèses : Baillet en 1894 et Magnoux en 1897.

Puis nous trouvons de nombreux travaux au sujet de certaines catégories d'invaginations intestinales chroniques. C'est ainsi que Lejars publie de nombreux cas d'invaginations causées par des lésions cancéreuses.

Leriche (1903) établit les rapports entre l'invagination intestinale chronique et la tuberculose intestinale.

En 1905, Delore parle du traitement.

Gernez, en 1906, en réunit de nombreux cas et en fait l'étude expérimentale et radiologique.

Delore et Leriche, peu après, précisent certains points d'anatomie pathologique et pathogénie.

L'attention est ensuite attirée par Forgues et Riche sur le diverticule de Meckel comme facteur important de production d'invagination intestinale chronique.

L'importance de l'examen radiologique au cours de l'invagination intestinale chronique comme moyen de diagnostic et de localisation est mise en évidence par plusieurs auteurs.

Delannoy, en 1923, dans des archives des maladies de l'appareil digestif, réunit une quarantaine d'invaginations intestinales chroniques.

Introduction

A l'occasion d'un cas d'invagination intestinale chronique opéré dans le service de chirurgie de notre Maître le Docteur Bouquet, chirurgien de l'Hôpital Civil Français de Tunis, nous avons cru que l'on pourrait rechercher et grouper des cas semblables en tâchant de mettre en relief quelques caractères particuliers ou généraux de ces invaginations.

Nous n'aurons pas en vue ici le traitement de cette affection, nous nous bornerons simplement à rappeler certaines malformations anatomiques, qui permettent les invaginations, certaines lésions anatomo-pathologiques que l'on rencontre au cours de leurs évolutions; nous montrerons aussi qu'il n'existe que peu de symptômes précis pouvant faire poser un diagnostic précoce et juste.

Enfin nous verrons que si l'on possède des données assez nettes sur le mécanisme de production et l'évolution de l'invagination, on ignore presque tout de son point de départ.

Dans sa thèse, Gueulette réunit 123 observations d'invaginations intestinales chez l'adulte. Presque toutes ces observations sont des invaginations chroniques, une vingtaine exceptées.

Examinant les différentes variétés anatomiques au point de vue localisation de l'invagination, il les groupe ainsi :

Invaginations iléo-cœcales	33
Invaginations colo-coliques	19
Invaginations iléales	32
Invaginations iléo-coliques	13

Résultat soulignant l'importance et la fréquence de la forme iléo-cœcale chez l'adulte, prédominance déjà signalée par Raffinesque, avec 55 %, et Gernez, avec 67 %.

Au point de vue étiologique, il note comme cause de l'invagination :

43 Tumeurs :	10 Lipomes;
—	8 Cancers ;
—	3 Sarcomes;
—	23 Polypes.

2 Tuberculoses.

3 Appendicites.

2 Diverticules de Moeckel.

3 Sténoses cicatricielles.

2 Vers intestinaux.

et 57 cas où on ne trouve pas de lésions anatomiques.

Donc dans 40 % des cas qu'il décrit il trouve une tumeur de l'intestin, c'est-à-dire une cause anatomi-

que précise; dans 50 % au contraire il ne découvre aucune cause de l'intussusception.

Dans notre thèse nous ne nous occuperons que de cette dernière catégorie.

Dans les cas que nous publions ici, et notamment dans l'observation inédite, nous trouvons des lésions anatomiques : lésions inflammatoires dont nous allons rappeler ici le mode de formation.

Lorsque l'invagination intestinale est constituée, la progression correspond à un allongement du boudin invaginé aux dépens du cylindre engainant, le collet se déplace donc également dans le sens de progression. La vitesse de progression est difficile à préciser; pour des mêmes variétés d'invagination, elle est souvent très différente de quelques centimètres en plusieurs mois chez certains malades, alors que chez d'autres, on se trouve en présence de dimensions considérables pour une affection évoluant depuis un temps très court. Cette question est très mal connue.

La longueur de l'invagination est mieux décrite, car certaines conditions anatomiques la limitent : conditions que je préciserai plus tard.

Dans toute invagination, tôt ou tard, quelle que soit la vitesse de progression et les conditions anatomiques, le boudin est arrêté dans son cheminement. Le mésentère s'allonge, il se fait des décollements péritonéaux pariétaux, il se forme des méso-secondaires, les vaisseaux artériels et veineux du mésentère s'allongent, leurs méandres s'atténuent, l'étirement devient maximum. Tendus comme des cordes, ils bloquent alors tout mouvement. C'est la tête de l'invagi-

nation qui est arrêtée la première puisque c'est elle qui nécessite l'étirement maximum. Derrière elle, les segments de la portion invaginée progressent encore, mais ne pouvant avancer, ils se tassent, se plissent en accordéon. Le boudin invaginé, sans augmenter de longueur, augmente donc de volume; son union avec le cylindre externe ou gaine de l'invagination se fait plus intime; la circulation est alors gênée. La pression artérielle est encore capable d'aller jusqu'à la pointe du boudin franchissant le collet, mais la circulation veineuse de retour n'est plus susceptible de vaincre l'obstacle, les veines se laissent écraser; c'est le même processus que pour les hernies engouées.

Il y a stase au niveau du boudin et dans le méso nourricier. La turgescence des parties augmente, il s'établit une transsudation œdémateuse qui augmente le volume, la muqueuse devient le siège d'hémorragies capillaires. Les adhérences se produisent par réaction inflammatoire de la séreuse, le boudin est alors immobile et fixé.

Les ganglions mésentériques logés entre les deux feuillets de la portion du mésentère invaginé s'hypertrophient et leur augmentation ne permet plus ni la progression, ni la rétrogression. Souvent tout s'arrête sans donner d'accident grave, la portion du boudin invaginé s'ulcère, un facteur infectieux s'ajoute à la stase sanguine pour accroître les ganglions. On voit alors des ganglions à distance.

Quelquefois le boudin se gangrène et s'élimine dans les selles en morceaux ou d'un bloc qui attire l'attention du malade. La gangrène s'accompagne aussi

parfois de péritonite généralisée, de péritonite localisée, d'abcès pyo-stercoral tout comme pour les hernies.

Enfin l'élimination du boudin ne se fait pas; on aboutit à un étranglement donnant le syndrome fonctionnel d'occlusion intestinale nécessitant l'intervention d'urgence.

Telles sont très résumées les lésions anatomiques que l'on trouve ordinairement dans une invagination intestinale chronique : lésions anatomiques qui sont l'aboutissant de l'invagination, mais qui n'en sont pas la cause.

Nous allons maintenant indiquer quelques dispositions anatomiques permettant la production de l'invagination et expliquant la prédominance de certaines catégories.

Une des premiers, Leriche, souligna l'énorme fréquence de l'invagination iléo-cœcale chez l'enfant où le cœcum est mobile; fréquence qui diminue très rapidement à mesure que le cœcum se fixe. Il indique très nettement cela dans une statistique montrant que 82 % des enfants atteints d'invagination iléo-cœcale ont moins d'un an; peu après la première année, cette forme d'invagination se fait plus rare alors que le pourcentage de la forme entérique augmente à son tour. Et on en vient à penser qu'à la base de nombreuses invaginations iléo-cœcale de l'adulte, il y a une anomalie de la fixation du cœcum, et souvent persistance de la disposition fœtale du péritoine cœcal.

Le professeur E. Kaufman, à Bâle, a examiné 295

sujets et 28 fois il trouva le cœcum avec un méso tel qu'un déplacement de l'organe eût été facilement réalisable; à Kiel, il a examiné 345 cadavres et 38 fois il a trouvé le cœcum extrêmement mobile.

Donc on voit que le cœcum et la portion initiale du côlon ascendant sont très souvent mobilisables, surtout si la persistance du méso-côlon existe, surtout s'il se continue avec la portion terminale du mésentère.

MM. Ancel et Cavailéon ont différencié cinq dispositions schématiques du côlon dans ses rapports avec le péritoine.

1° Cœcum complètement flottant, relié à la paroi abdominale par un mésentère qui lui est commun avec la partie terminale du grêle.

2° Cœcum partiellement fixé, adhérent à la fosse iliaque par un grand ligament externe, en arrière de la partie initiale du côlon, il existe une vaste fossette ouverte en bas, limitée en dedans, par le mésentère du côlon non accolé en dehors, par un ligament pariéto-cœcal (fossette rétro-cœcale).

3° Cœcum fixé à la paroi postérieure par une fusion de sa séreuse avec une feuillet pariétal, sauf au niveau du fond qui demeure tout à fait libre.

4° Fusion totale de tout le péritoine cœcal postérieur et fixation parfaite de l'organe.

5° Méso-cœcum tertiaire.

De ces cinq types, deux seulement permettent l'invagination, ce sont les cas où le cœcum est flottant à l'extrémité du mésentère commun ou d'un méso-

cœcum tardivement individualisé, ce qui se voit chez 15 à 20 % des adultes.

Leriche dit mieux : « toutes les invaginations de l'adulte, quelle qu'en soit la cause déterminante, qu'elles relèvent d'une entérite tuberculeuse ou non, d'une tumeur pédiculée, d'un appendice trop long, d'un diverticule de Moeckel, ont pour condition essentielle de leur production une disposition péritonéale congénitale ou acquise. Malgré les plus favorables combinaisons du spasme et de la paralysie, l'invagination iléo-cœcale n'est possible qu'avec un cœcum flottant à l'extrémité d'un mésentère commun (type congénital) ou d'un méso-cœcum (type acquis). Bref 17 % seulement des adultes peuvent réaliser une invagination. »

Dans les statistiques anciennes, les formes iléo-cœcales apparaissaient de beaucoup les plus nombreuses. Delore et Leriche, dans la « Revue de Chirurgie » de 1908, parlent des prétendues invaginations iléo-cœcales qui ne sont généralement que des invaginations cœco-coliques, une pression suffisante fait brusquement changer le sens de la courbure du fond du cœcum qui s'inverse et amorce l'invagination. Ce qui le prouve c'est que dans ces cas c'est le cœcum retourné qui forme la tête du boudin invaginé, entraînant à sa suite l'iléon sans défense. Le rôle classique de la valvule de Bauhin ne peut donc pas toujours être invoqué.

PATHOGÉNIE DE L'INVAGINATION. — Pourquoi y a-t-il engagement d'une portion de l'intestin dans une autre,

d'une anse dans celle qui la suit ou qui la précède.

De nombreuses théories existent, mais elles décrivent toutes un même phénomène sans l'expliquer. Une première théorie est basée sur la passivité de l'intestin; au cours du fonctionnement normal du tube intestinal, une anse contractée peut se trouver au-dessus d'une anse relâchée à l'état de repos, et ainsi que son propre poids, elle glisse dans cette dernière. Cette théorie est peu satisfaisante; d'ailleurs le phénomène sur lequel elle est basée se produit à chaque instant dans l'intestin en travail et la radioscopie le montre nettement. La bouillie barytée progresse sous l'influence des contractions intestinales; les tuniques musculaires de l'intestin se contractent par ondes successives; il y a toujours, en un point de l'onde qui progresse, une région formée par un segment plus ou moins étendu de l'intestin contracté, diminué dans son calibre, engagé, invaginé plus ou moins dans l'anse qui lui fait suite et qui n'étant pas encore atteinte par la contraction, ne s'oppose pas à ce phénomène. Puis l'onde ayant cheminé, tout rentre dans l'ordre; à la portion considérée, la contraction diminue, cesse, le calibre de l'intestin redevient normal et le léger degré d'invagination disparaît.

Dans certains cas ce que passagèrement réalisait la contraction se trouve réalisé ici par une tumeur alourdisant l'anse, l'obligeant à s'invaginer dans l'anse sous-jacente du simple fait de la pesanteur; dans ces cas, la cause persistant, l'invagination devient chronique et s'accroît.

La théorie physiologique voit à la base de l'inva-

gination un spasme localisé de l'intestin, spasme dont la cause échappe. Ce spasme récrécit le calibre de l'anse et le mouvement péristaltique projette cette portion de l'intestin dans l'anse sous-jacente et mobile.

La lésion anatomique qui détermine le spasme est inconnue, peut-être n'existe-t-elle même pas. Elle semble être dans certains cas très minimes, car dans de vieilles invaginations ayant longtemps évolué, sans donner d'accidents graves, on ne la retrouve pas ; d'autre part chez plusieurs de ces malades on n'a pratiqué à l'intervention qu'une simple désinvagination sans résection aucune de la partie malade et l'invagination ne s'est pas reproduite par la suite, ce qui semblerait indiquer que la lésion anatomique causale était guérie, qu'elle était minime puisque cette guérison s'était produite rapidement, le début de l'affection étant assez rapproché. La reproduction de l'invagination n'est d'ailleurs pas fonction de la persistance de la lésion initiale, car dans quelques cas à désinvagination facile, l'invagination se reproduisait aussitôt, du fait de l'épaississement des parois intestinales devenues dures et cartonnées.

Dans un cas cependant, celui du malade dont il est question dans l'observation de M. Leriche, les lésions du plexus d'Auerbach et de Meisner, que cet auteur considérait comme le facteur essentiel de production de l'invagination, existaient très marquées à l'intervention; la désinvagination était possible et se reproduisit instantanément sous les yeux du chirurgien. La portion de l'intestin malade était d'ail-

leurs profondément modifiée, épaissie, cartonneuse, œdémateuse; modifications qui, à elles seules, suffisent à expliquer la reproduction immédiate de l'invagination : modifications exactement les mêmes que celles décrites par d'autres auteurs à propos d'autres cas où aucune lésion des éléments nerveux sympathiques n'avait été remarquée.

Ce spasme intestinal, dont la cause n'est souvent pas décelable, n'existe peut-être pas dans certaines tumeurs qui, agissant comme corps étranger de la paroi, excitent le péristaltisme qui, butant contre l'obstacle, le fait progresser dans l'anse sous-jacente.

Dans certaines positions, la pesanteur peut-elle aussi jouer un rôle, mais elle n'apparaît pas comme suffisante à réaliser à elle seule l'invagination, de plus beaucoup d'invaginations sont, au point de vue anatomique, des invaginations ascendantes, ainsi beaucoup d'invaginations iléo-cœcales ou cœco-coliques.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'invagination intestinale chronique de l'adulte est très difficile lorsqu'on n'est pas en présence des accidents graves dans lesquels le tableau symptomatologique devient alors celui des complications.

Delore, à propos d'un malade dont l'observation est reproduite ici, insiste sur cette difficulté. Le malade dont il parle avait été examiné très soigneusement et très complètement à de nombreuses reprises dans plusieurs services durant un mois. Le tableau clinique qu'il présentait était celui d'une dysenterie à laquelle succéda une sub-occlusion. Les examens radioscopi-

ques avaient été pratiqués plusieurs fois, ils avaient toujours été négatifs.

Dans notre observation inédite, la radioscopie n'avait pas été pratiquée, étant donné l'installation précaire à cette époque du service de radiographie de l'Hôpital Civil Français de Tunis. L'existence du méso-cœcum avait permis l'évolution longue et toujours bien tolérée, sans accident grave, avec seulement pour résultat un amaigrissement progressif. Il n'y avait pas eu d'émissions sanguines comme on le voit dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson, de l'enfant, de l'adulte et dans certaines invaginations intestinales chroniques. Le malade avait seulement comme antécédent un passé douloureux abdominal fait d'une période assez aiguë ayant débuté brusquement, s'étant amendée et à laquelle avait succédé de vagues douleurs abdominales sans caractères et horaire précis. Cette période douloureuse semblait avoir été le début de l'affection. Ce malade se présentait donc, après un séjour prolongé dans le service de M. Masselot, médecin de l'Hôpital Civil Français de Tunis, comme un néoplasique en assez bon état général. C'est avec ce diagnostic et sur la perception de sa tuméfaction abdominale que l'intervention fut décidée et pratiquée.

Quelquefois la réaction péritonéale qui accompagne bien des complications de l'invagination intestinale chronique gêne l'examen et le diagnostic devient parfois possible par un nouvel examen du malade sous anesthésie générale, alors que les autres moyens d'investigation généralement employés avaient été négatifs.

Observations

OBSERVATION INEDITE

(Docteur BOUQUET, Hôpital Civil Français, Tunis)

M. C... Ruben, âgé de 43 ans, entre à l'Hôpital Civil Français, le 15 mars 1920.

Il se plaint de souffrir de l'abdomen. Rien à signaler dans les antécédents, père vivant 80 ans, mère vivante 60 ans.

Vers le 25 février 1920, il a été pris d'une vive douleur dans l'abdomen qui l'a obligé à se coucher. Pas de vomissement. La douleur a persisté et c'est pour cela qu'il entre à l'hôpital. Il a eu dans les premiers jours un peu de diarrhée, mais sans émission sanguine? Actuellement il va à peu près régulièrement à la selle, ni constipation ni diarrhée. Le malade a un peu perdu l'appétit, mais il continue à s'alimenter.

A l'entrée c'est un malade amaigri, anémié avec une très légère élévation de température, à 38° le soir. Il souffre du ventre, mais ne présente aucun symptôme fonctionnel, pas de constipation, pas de diarrhée, pas de vomissement, pas d'hémorragie.

A l'examen la palpation permet de sentir dans la région sus-ombilicale, une tumeur arrondie, rénitente et mobile, peu douloureuse à la palpation, le foie est normal, ainsi que le cœur et les poumons. Rien à signaler dans les urines.

Il n'a pas été fait d'examen radioscopique.

Le malade mis en observation dans un service de médecine nous est adressé le 19 avril, avec le diagnostic probable de tumeur maligne de l'estomac ou de l'intestin. Il est opéré le 24 avril 1920.

Anesthésie à l'éther. Laparotomie sus et sous-ombilicale médiane. L'examen de l'estomac montre son intégrité. En attirant le côlon transverse on sent à son intérieur une tumeur mobile. En agrandissant l'incision de la paroi on peut constater qu'il s'agit d'une invagination iléo-cœcale dans le transverse, on note l'absence du cœcum et de l'appendice, d'un fragment du grêle et d'une partie du côlon ascendant. L'intestin grêle pénètre directement dans la fin du côlon ascendant et le transverse.

L'invagination est naturellement irréductible. Le grêle est coupé à 10 centimètres de son embouchure cœcale. On libère le transverse et le grand épiploon qui renferme quelques ganglions. On sectionne le transverse au thermo-cautère, on abouche bout à bout le grêle et la fin du transverse, après hémostase du méso qui est suturé autant qu'on le peut. La paroi est renfermée en un plan.

Les suites opératoires sont normales.

Le malade est alimenté à partir du deuxième jour par des liquides: eau, lait, bouillon de légumes. Des aliments solides sont donnés à partir du cinquième jour. Ni constipation, ni diarrhée.

Le malade quitte l'hôpital en bon état le 9 juin 1920.

On a pu constater l'existence d'un méso complet du cœcum et du côlon ascendant. Cette disposition anatomique a permis l'invagination dans le transverse.

En ouvrant le côlon transverse sur la pièce opératoire on a pu constater que le boudin invaginé comprenait du grêle, l'appendice et tout le cœcum, cela est visible sur la photo ci-jointe.

L'extrémité de la partie invaginée était comme ulcérée et nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en



Invagination ileo cœco-colique

(Dr BOUQUET).

présence d'une tumeur maligne qui aurait été la cause de l'invagination. Un fragment a été prélevé et examiné par le laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Tunis : signes d'inflammation chronique et absence de tout caractère de néoplasie maligne.

OBSERVATION DE M. X. DELORE

Pierre F..., âgé de 47 ans, entre dans le service de M. Savy, le 12 juin 1923, *pour de la diarrhée avec syndrome dysentérique* datant de deux mois et demi.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Il a toujours été bien portant. Il y a trois ans cependant il a eu des hémoptysies et depuis tousse les hivers, il nie la spécificité et avoue avec fierté un éthylisme très prononcé. Pas de passé colonial.

C'est brusquement qu'a débuté la maladie par la diarrhée accompagnée de coliques violentes. Depuis lors le nombre de selles est de 10 à 15 par jour. Elles sont jaunâtres, peu abondantes, contiennent des glaires et du sang. Il existe des faux besoins et du ténesme; de temps en temps des tranchées excessivement vives au niveau du trajet du côlon, principalement vers l'angle gauche, les phénomènes n'ont pas cessé malgré le régime suivi.

A l'entrée : Malade au faciès coloré, de bon aspect général. Il dit avoir maigri de plus de 10 kilos ces deux derniers mois. L'abdomen est un peu sensible à la pression dans la fosse iliaque gauche. Nulle part on ne sent de masse. Toucher rectal négatif.

L'examen des selles ne montre ni œufs de vers intestinaux, ni kystes amibiens, après examen direct et centrifugation.

Aucune amélioration par l'émétine et le klo-sans. Il reprend cependant en raison du repos et de l'alimentation plus copieuse 3 kilos en trois semaines.

L'examen radioscopique du tube digestif pratiqué à deux reprises reste négatif.

Le 10 juillet, le malade présente un syndrome de sub-occlusion. On perçoit dans la région sus-ombilicale une tuméfaction mal limitée; on pense à un obstacle siégeant sur l'angle colique gauche : soit néoplasme, soit bride péritonéale bacillaire.

Le 11 juillet, *intervention* par laparotomie sus-ombilicale de quatre travers de doigt à peine. Il s'agit d'une *invagination chronique* descendant jusque dans le transverse. On fait une résection du boudin en incisant à travers la gaine.

Premier temps. — Incision longitudinale sur une bande du côlon transverse.

Deuxième temps. — Le boudin est attiré au dehors et coupé à sa base. Pas de clamps. Les deux cylindres fixés sur leurs tranches par des pinces de Tuffier sont adossés l'un à l'autre par des points en U. Hémostase soignée du méso intermédiaire. Puis suture muco-muqueuse d'affrontement.

Troisième temps. — Fermeture du côlon transverse à trois plans de suture. On place quelques points séro-séreux au niveau du collet. *Fermeture.*

Examen de la pièce. — On constate que l'on a fait une résection iléo-cœcale (cœcum côlon ascendant et quelques centimètres d'iléon. Il n'y a macroscopiquement ni ulcérations de la muqueuse, ni lésion appendiculaire.

Suites opératoires. — Idéalement simples. Le malade quitte le service le douzième jour. On le revoit au bout d'un mois en parfaite santé. Nous l'avons examiné ces jours derniers; son état général était excellent, il avait engraisé de 14 kilos.

Les évacuations intestinales étaient normales.

OBSERVATION DE M. X. DELORE

Jean-Baptiste C..., âgé de 19 ans, est amené d'urgence dans le service de M. Delore, le 23 septembre 1923. Rien à signaler dans les antécédents. Rien de particulier quant au tube digestif, selles régulières quotidiennes, ni diarrhée, ni constipation, ni entérite. Pas d'histoire de traumatisme abdominal. Depuis deux ou trois ans, il souffre du ventre par intermittence. A noter une ectopie testiculaire droite. Le testicule atrophié est immobilisé vers l'anneau inguinal externe.

La veille de son entrée à l'hôpital le malade a été pris brusquement vers 4 heures du soir pendant son travail d'une douleur très intense dans la fosse iliaque droite, à se rouler par terre, dit-il; la douleur s'est généralisée à tout l'abdomen, suppression absolue des matières et des gaz. Vomissements alimentaires, puis rapidement biliaires.

A l'examen. — Abdomen tendu, douloureux, avec défense marquée de la paroi. A la hauteur de l'épine iliaque droite, on sent une tuméfaction profonde et mal limitée. On songe à une appendicite et on intervient immédiatement.

En examinant le malade sous anesthésie on a l'impression d'une tumeur molle pâteuse très mobile, siégeant dans la région sous-hépatique, elle a fait porter le diagnostic d'invagination iléo-cœcale.

Intervention. — Laparotomie latérale. Il s'agit d'une invagination du cœcum d'une largeur d'un doigt environ. On la désinvagine sans aucune peine. A ce niveau les tuniques du cœcum sont excessivement épaissies et œdématisées.

On enlève l'appendice qui est normal et ne semble pas la cause de l'invagination. Pendant cette exérèse, sous nos yeux, la paroi cœcale épaissie reprend sa souplesse

normale. On fait une cœcopexie avec trois points de catgut.

Suites simples. — Le malade sort guéri dix-huit jours après son opération.

OBSERVATION DE M. X. DELORE

H..., 20 ans. Bien portant, a commencé à se plaindre de l'abdomen il y a deux ou trois ans, c'étaient alors des douleurs vagues, des coliques sans caractère précis permettant un diagnostic; lors d'un voyage à Paris survinrent des accidents plus sérieux : vomissements, ballonnement abdominal, besoins fréquents d'aller à la selle et enfin, à deux ou trois reprises, selles sanglantes. M. Guinon porte le diagnostic d'invagination intestinale et conseille une intervention. On pense aussi à une péritonite tuberculeuse.

Au bout de quelques jours les accidents s'amendent, mais la trêve fut de courte durée.

Le 15 février 1903 les gaz et les matières passant difficilement par l'anus les coliques sont violentes et incessantes, les vomissements continus, la température est normale. Le 27 février il était de maigreur squelettique, alimentation absolument nulle. On perçoit nettement un gros boudin occupant la fosse iliaque gauche et se prolongeant jusque dans l'hypocondre gauche.

Par le toucher rectal, à quelques centimètres au-dessus de l'anus, on détermine la présence d'une grosse masse arrondie prolabée dans l'ampoule rectale et représentant la tête de l'invagination. Mais sur le point culminant, on ne put trouver un orifice, la tête de l'invagination était en effet constituée par le fond retourné du cœcum à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la tête de l'invagination. Il affectait en somme avec le sommet du boudin les mêmes rapports que l'embouchure iléo-cœcale avec le fond du cœcum.

Laparotomie. — Le collier de l'invagination est situé sur le côlon transverse, près de l'angle gauche. Tout le cœcum et le côlon ascendant, avec la plus grande partie du côlon transverse ont disparu; c'est une anse grêle qui s'enfonce dans le côlon au milieu du collier, avec un épais bourrelet graisseux formé par le mésentère. Désinvagination impossible. Incision de l'S iliaque. Résection du boudin : la portion réséquée, comprend tout le cœcum, 5 à 6 centimètres du côlon ascendant et 10 centimètres environ de l'intestin grêle. Sur la muqueuse du fond du cœcum on remarque déjà des plaques verdâtres nettement délimitées par un sillon. Entre le cylindre on ne trouve pas d'adhérences mais l'irréductibilité est maintenue par l'épaississement du mésentère, la congestion, l'œdème et l'épaississement de toutes les tuniques intestinales. La désinvagination n'est pas possible pièce en main. Le fond du cœcum retourné présente la tête de l'invagination. Il n'y a pas de trace de tumeur ou de tuberculose intestinale.

OBSERVATION DE M. R. LERICHE

Lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléo-cæco-colique.

B... Hat., 24 ans, évacué de son régiment le 25 septembre 1918, pour mœlena à l'H. C. A. 34.

B... ne sait pas le français et ses papiers ne donnent aucun renseignement sur les débuts de sa maladie, ni sur les antécédents possibles, tout se borne à ce que l'on constate à l'examen, c'est-à-dire quelques vomissements alimentaires et à l'existence dans le flanc droit d'une tumeur plus grosse que le poing, légèrement mobile, un peu douloureuse. Il n'y a pas de ballonnement et le toucher rectal est négatif; quelques gaz sont émis sans difficulté, pas de température, le pouls est à 72.

Les 26 et 27, intolérance alimentaire absolue, il n'y a toujours pas de ballonnement; émission de gaz, la tumeur a augmenté de volume, elle paraît plus grosse et plus médiane, pas de péristaltisme.

Le 28, sous anesthésie lombaire à l'allocaïne, laparotomie latérale droite qui évacue un peu d'ascite sanglante, tout le flanc est occupé par une énorme tumeur qui représente tout le côlon ascendant; après extériorisation on voit qu'il s'agit d'une invagination iléo-cœcolique, dont la tête atteint le tiers droit du côlon transverse. Par expression, désinvagination sans difficulté; l'intestin grêle sort le premier, puis vient le fond cœcal contre lequel est pelotonné l'appendice non invaginé dans le cœcum; les lésions du cylindre engainé ne sont pas très accentuées; l'intestin est rouge violacé avec quelques exsudats, mais il n'y a aucune menace de sphacèle; la paroi est simplement plus charnue que normalement et de plus il existe nettement un épaississement cartonneux du cœcum. Pendant qu'on examine les lésions à l'occasion d'une secousse diaphragmatique, l'invagination se produit sous nos yeux, elle progresse très rapidement et en quelques secondes le sommet de l'invagination est à l'angle droit. Ceci nous décide à faire une résection de toute la partie malade, gaine et segment invaginé. *Colec-tomie* sans incident, la continuité intestinale est rétablie par une anastomose iléo-transverse, termino-terminale.

Les suites opératoires ont été simples, selles spontanées au sixième jour; alimentation rapide, reprise le septième jour. Le malade est actuellement complètement guéri, avec un état digestif et intestinal excellent.

EXAMEN DE LA PIÈCE

Premièrement. — Au niveau des régions ulcérées : Il existe trois ulcérations arrondies à bords taillés à pic et situées dans le plan de la valvule iléo-cœcale. De part et d'autre des ulcérations les tuniques intestinales sont

épaissies (1 centimètre), l'épaississement règne sur toute la région cœcale et s'atténue peu à peu le long du côlon ascendant. Muqueuse rouge partout, gros ganglions derrière l'angle iléo-cœcal.

Histologiquement. — *Premièrement.* — *Au niveau des régions ulcérées :* Des ulcérations profondes taillées nettement en pleine muqueuse atteignent par leur fond les musculaires dont la circulaire est partiellement détruite; le fond est constitué par un exsudat fibrino-purulent que surmonte une couche de débris collagènes sphacelés et bourrés de microbes.

De part et d'autre des ulcérations, le chorion fort épaissi est le siège de lésions inflammatoires qui s'espacent peu à peu à mesure qu'on s'en écarte, même à distance ce chorion présente un épaississement uniforme dû pour une part à l'œdème et pour une autre part à une création sclérogène hyperplasique très marquée. Aux environs des ulcérations le chorion est semé de foyers hémorragiques anciens pénétrés de fibroblastes qui les organisent, contre ces foyers le tissu conjonctif est extrêmement riche en cellules assez volumineuses, souvent en mitose et parcouru par des capillaires à endothélium tuméfié; les cellules endothéliales sont elles aussi en mitose. Sur ce fond on aperçoit de nombreux éosinophiles. Plongées dans ce tissu inflammatoire et comme encadrées par lui on aperçoit les ramifications des plexus de Meisner semées de cellules ganglionnaires, les unes saines, les autres en voie de nécrose.

Plus on s'éloigne des ulcérations, moins les foyers inflammatoires confluent; ils s'isolent de plus en plus et diminuent de diamètre, ils sont réduits à quelques capillaires embryonnaires à cellules toujours volumineuses, mais leur localisation est rigoureusement commandée par le plexus de Meisner dont on trouve toujours un filet ou un ganglion en leur centre. En somme le plexus est en-

gainé par le tissu inflammatoire et cela même à distance des ulcérations.

Hors des nodules inflammatoires périnerveux, le chorion est œdémateux, semé d'écheveaux fibrineux et riche en cellules conjonctives jeunes. Au voisinage de la *mucularis mucosae*, et surtout dans la sous-muqueuse des mastzellen, les plasmazellen et les éosinophiles abondent.

L'œdème du chorion gagne les muqueuses intestinales et dissocie leurs fibres; dans la musculuse circulaire on aperçoit de nombreuses cellules en dégénérescence suivant un mode que nous étudierons plus tard. Naturellement ces dégénérescences sont beaucoup plus nombreuses sous les ulcérations qu'ailleurs, mais on en trouve cependant partout. Dans la portion interne de la musculuse circulaire les cloisons conjonctives sont notablement épaissies et scléreuses. La réaction inflammatoire hyperplasique atteint le tissu conjonctif sous-péritonéal qui est fort épaissi et riche en cellules fines néoformées.

Le plexus d'Auerbach montre des lésions clairsemées, des cellules géantes ganglionnaires qui perdent leur corps de Nissl, se ratatinent et deviennent acidophiles pendant que leur noyau se fripe et se chromalyse. La plupart des cellules ganglionnaires semblent intactes. Dans les fibres de Remak on voit çà et là des mitoses.

Ajoutons que l'épithélium péritonéal réagit, devient presque cylindrique et forme de petites papilles saillantes.

Deuxièmement. — *Au niveau de l'iléon et du côlon ascendant :* La muqueuse est d'aspect normal et de même la sous-muqueuse le chorion est un peu épaissi. Les musculuses n'offrent au premier abord rien d'anormal, mais un examen attentif permet d'y trouver des formes de dégénérescence très nombreuses et beaucoup de mitoses.

Le plexus d'Auerbach présente comme au voisinage des ulcérations des altérations clairsemées de cellules ganglionnaires.

Le côlon ascendant aux limites de la pièce opératoire (20 centimètres au-dessus des ulcérations) présente les mêmes lésions que l'iléon.

En somme cette observation montre sur une pièce d'invagination iléo-cœco-colique des lésions extrêmement nettes des plexus sympathiques de l'intestin, sur toute l'étendue des parties réséquées, c'est-à-dire sur 40 centimètres.

OBSERVATION DE M. Pierre DELBET

H..., 9 ans, entre le 6 mai 1902. Se plaint de troubles gastro-intestinaux, caractérisés par des douleurs abdominales violentes apparaissant de préférence après les repas; alternatives de diarrhée et de constipation, apportant un obstacle sérieux à l'alimentation et s'accompagnant d'un dépérissement progressif. Rougeole à 2 ans, puis santé parfaite jusqu'en 1900 (il y a deux ans environ), époque à laquelle les fonctions gastro-intestinales ont commencé à se modifier, cela sans cause apparente. Apparaissent à cette époque des alternatives de diarrhée et de constipation. La diarrhée dure de 3 à 8 jours en moyenne, elle s'accompagne de violentes douleurs abdominales et se traduit par cinq ou six selles dans les 24 heures. La constipation, parfois très opiniâtre, succède à ses périodes de diarrhée et nécessite l'emploi de purgatifs. A plusieurs reprises selles sanglantes : les parents sont très affirmatifs sur ce point. A mesure que l'on s'éloigne du moment d'apparition de ces symptômes, les douleurs abdominales deviennent plus violentes, la diarrhée moins fréquente, les périodes de constipation de plus longue durée. On n'observe pas de vomissements. Progressivement, les douleurs abdominales se montrent à un tel point intenses que le petit malade refuse toute alimentation car il a remarqué que les coliques apparaissent toujours quelques instants après les repas.

Ce refus de s'alimenter est de plus en plus formel, aussi l'état général s'altère d'une façon de plus en plus visible. Le siège des douleurs, à aucun moment n'a été plus précis. Jamais elles n'ont paru localisées en un point de l'abdomen plutôt qu'en un autre. C'est « *dans tout le ventre* » que le malade souffre, toutefois c'est principalement autour de l'ombilic.

Examen. — Etat général très précaire. Amaigrissement considérable. Les douleurs abdominales sont excessives, ce n'est qu'à grand' peine qu'on fait accepter quelques aliments. Maximum péri-ombilical. Irradiations dans tout le ventre et jusque dans les cuisses apparaissant en moyenne une heure après le repas, durant plusieurs heures, s'accompagnant de besoins d'aller à la selle qui se traduisent par des selles liquides très peu abondantes (pas de sang). Ventre ballonné, régulièrement tendu. Palpation douloureuse dans toute l'étendue de l'abdomen. La palpation profonde est aussi douloureuse que la palpation superficielle. Pas de modification, ni d'exagération des douleurs quand, après avoir déprimé la paroi, on la laisse brusquement revenir sur elle-même en cessant toute pression. La tension douloureuse de l'abdomen empêche une palpation profonde sérieuse. Sonorité normale. Toutefois on remarque une très légère submatité dans la fosse iliaque droite. Bien que tous ces signes rappellent assez ceux d'une péritonite tuberculeuse, on écarte ce diagnostic.

Hernie inguino-scrotale droite. — Réduction facile, rien de ce côté ne saurait expliquer les phénomènes douloureux. Hernie sus-ombilicale de la ligne blanche, au niveau de laquelle s'est peut-être produit un pincement stomacal ?

Rien au toucher rectal. Pas d'helminthiase. Santonine et calomel sans résultats. Appareil respiratoire, urinaire, circulatoire, nerveux, normal.

Le 13 mai : Cure radicale de la hernie sus-ombilicale.

Le 22 mai : Opération de la hernie inguinale droite liquide abondant dans le sac. Aucun soulagement, douleurs sans vomissements. Diarrhée.

Le 19 juin. — Laparotomie. Incision cutanée sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic, empiétant en haut sur la cicatrice de la précédente incision (hernie ombilicale). Incision de la gaine du droit. Le péritoine est épaissi, le tissu cellulaire pré-péritonéal est œdématié. Sur l'intestin grêle quelques flocons fibrineux blanchâtres. Dans le petit bassin environ 100 grammes de liquide.

Dans le flanc droit, haut au-dessous du foie, une masse plus grosse qu'un poing formée par l'accrolement des anses grêles avec le côlon ascendant. Tout ce paquet intestinal est uni par un réticulum fibrineux peu résistant. Ce réticulum détruit, les anses écartées, on constate une invagination iléo-cœcale. Les lésions paraissent anciennes, car le collet du cylindre invaginant est uni au boudin iléal invaginé par des adhérences résistantes. La palpation fait présumer que le boudin invaginé a une longueur de 10 centimètres environ. La gaine invaginant est de coloration un peu rosée et très épaisse. On désinvagine par expression. Comme les parois intestinales sont très épaissies, il semble qu'un boudin persiste dans la gaine. Pour s'assurer que la lumière intestinale est bien perméable on fait une incision sur l'ampoule cœcale, incision longitudinale, parallèle au grand axe de l'intestin. Le doigt est introduit par cette incision et la lumière intestinale paraît perméable. L'intestin est déformé, il revient sur lui-même, tendant à reprendre sa situation anormale, à s'invaginer à nouveau. On cherche alors un moyen de le maintenir en bonne place, rectiligne, plus rigide. On utilise alors l'incision longitudinale sur le cylindre invaginant. On rapproche les lèvres de cette plaie par deux étages de sutures, déterminant de la sorte la formation

d'une sorte de raphé qui rétrécit un peu, il est vrai, le calibre de l'intestin, mais en agissant comme soutien, comme une sorte de pilastre, empêche l'intestin de prendre une position vicieuse. L'appendice très long, épaissi en certains points est réséqué. Fermeture du ventre suivant la méthode ordinaire : 3 plans, fils d'argent sur la peau, suites opératoires normales, sort guéri le 15 juillet. Alimentation normale. Disparition des douleurs. Amélioration progressive de l'état général.

Conclusions

I. — L'invagination intestinale chronique de l'adulte est une affection rare.

II. — Certaines dispositions anatomiques anormales assez fréquentes la permettent, sans en être la cause. Ces mêmes dispositions anatomiques sont normales chez le nourrisson, ce qui explique la fréquence beaucoup plus grande de l'invagination intestinale aiguë à ce stade de la vie.

III. — Dans la moitié des cas environ on trouve dans l'invagination, ou à son voisinage, une lésion anatomique précise : tumeur, bacilliose, appendicite, etc...

IV. — Dans l'autre moitié des cas, on ne trouve que des lésions inflammatoires banales, témoignant d'une longue évolution de l'affection.

V. — Si nous avons actuellement des données assez précises sur le mécanisme, et sur les différentes évo-

lutions de l'invagination, nous ignorons presque tout du facteur initial nécessaire à sa production.

VI. — Enfin la symptomatologie de l'invagination intestinale chronique peut être très diverse et la plupart du temps ce qui impose le diagnostic et indique l'intervention, ce sont les différentes complications que l'on rencontre au cours de son évolution.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BÉRARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 4 Janvier 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

1. ABADIE. — Invagination iléo-cœcale par péricolite membraneuse. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1922.
2. ADLER. — Invagination iléo-colique par tumeur intestinale. Résection du boudin à travers une incision de la gaine. Guérison. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1905.
3. AUVRAY. — Occlusion intestinale par invagination. Désinvagination. Guérison. Rapport de Michaux. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1900.
4. BAILLET. — Thèse de Paris, 1894.
5. BAILLY. — Thèse de Lyon, 1903.
6. BATUT. — Invagination intestinale chez un malade atteint de tuberculose. *Société de Chirurgie de Lyon*, 1900.
7. BÉRARD. — Invagination chronique de l'intestin. *Société de Chirurgie de Lyon*, 1904.
8. BÉRARD. — Tuberculose intestinale, cause d'invagination. *Semaine médicale*, 1904.
9. BLAXLAND. — Invagination de l'appendice. *British Journal of Surgery*, 1921.
10. BOUSQUET. — Obstruction intestinale par invagination-désinvagination. Guérison. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1904.

11. BRADE. — Invagination intestinale chronique. *Société de Chirurgie de Breslau*, 1912.
12. BRAU-TAPIE. — Invagination intestinale datant de 2 mois chez un homme de 24 ans. Réduction. Guérison. *Journal des Praticiens*, 1922.
13. BREWIT. — Réflexions sur le traitement de l'invagination intestinale.
14. BRIN. — Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte. Désinvagination. Guérison. Rapport de Souligoux, *Société de Chirurgie*, 1908.
15. BUZELLO. — Invagination chronique de l'intestin grêle. *Beitr. Zur. El. Chir.*, 1920.
16. CAMBOURS. — Un cas d'invagination intestinale avec élimination spontanée d'un boudin mesurant 84 centimètres de long. *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique*, 1906.
17. CAVAILLON. — Invagination intestinale et tuberculose intestinale. *Province Médicale*, 1901.
18. CORADI. — A propos de l'invagination intestinale chronique. *La Spérimentale*.
19. DELAGENIÈRE. — Invagination procidente traitée par l'exclusion du côlon pelvien. XXVI^e *Congrès de l'Association Française de Chirurgie*, 1913.
20. DELORE. — Invagination intestinale et tumeur de l'intestin. *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1910.
21. DELORE. — Traitement des invaginations intestinales chroniques. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1905.
22. DELORE et LERICHE. — Pathogénie et traitement de l'invagination intestinale. *Revue de Chirurgie*, 1908.
23. DELORE et POLLOSSON. — De l'invagination intestinale aiguë et chronique. *Lyon, Médical*, 1924.

24. DUJON. — Invagination de l'intestin grêle chez un adulte de 54 ans. *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique*, 1909.
25. VON EISELSBERG. — Invagination intestinale chronique et subaiguë. *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1903.
26. FABRE. — Invagination intestinale par diverticule de Meckel. Rapport de Savariau. *Bulletin et Mémoires Société de Chirurgie*, 1920.
27. FATA. — Un cas d'invagination intestinale chronique. *Riv. Venetia di Sc. Med.*, 1915.
28. FITZWILLIAMS. — Essai sur l'intussusception avec analyse de 103 cas. Thèse 1907.
29. FITZWILLIAMS. — Pathologie et étiologie de l'invagination intestinale. *The Lancet*, 1908.
30. FORGUES et RICHE. — Du diverticule de Meckel. 33 cas d'invaginations.
31. FROMMER. — Invagination intestinale chronique compliquée d'appendicite suppurée. *Wiener Klin. Woch.*, 1922.
32. GALT. — Invagination chronique. *The Lancet*, 1910.
33. GERNEZ. — Traitement de l'invagination intestinale. Thèse de Paris, 1906.
34. GUINON et FAUQUEZ. — Invagination subaiguë. *Bulletin Société de Pédiatrie*, 1911.
35. HARTMAN. — Invagination iléo-colique; résection : fermeture des deux bouts, iléo-colostomie latérale. Guérison. *Bulletin et Mémoires Société de Chirurgie*, 1908.
36. JABOULAY. — Invagination intestinale et tuberculose intestinale. *Société de Chirurgie*, 1900.
37. JALAGUIER. — Rôle de l'appendice dans l'invagination iléo-cœcale. *Mémoire de l'Académie de Médecine*, 1903.
38. JOPSON. — Invagination chronique du gros intestin chez un adulte. *Ann. of Surg.*, 1917.

39. JOUON. — Invagination chronique de tout le gros intestin. Désinvagination. Guérison. *Gazette Médicale des Hôpitaux de Nantes*, 1909.
40. LAVERGNE. — Deux cas d'invagination iléo-cœcale primitive chronique. *Archives de Médecine des Enfants*, 1916.
41. G. LECLERC. — Traitement de l'invagination intestinale aiguë chez l'adulte. *Presse Médicale*, mars 1929.
42. LEJARS. — Sur 11 cas d'épithélioma cause d'invagination intestinale. *Revue de Gynécologie et Chirurgie abdominales*, 1897.
43. LERICHE. — Lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléo-cœcale. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invagination. *Bulletin et Mémoires Société de Chirurgie* de 1918.
44. LERICHE et CAVAILLON. — Des conditions anatomiques nécessaires à la production de l'invagination intestinale. *Semaine Médicale*, 1907.
45. MAGNOUX. — Thèse de Lyon, 1899.
46. MUFF. — Invagination chronique. Aspect radiologique. *Beitr. Zur. Klin. Chir.*, 1919.
47. OWERS. — Remarque sur le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale chronique. *The Br. Med. J.*, 1924.
48. PERIGNON. — Etude sur le développement du péritoine dans ses rapports avec l'évolution du tube digestif et de ses annexes.
49. PINARDI. — Contribution à l'étude de l'invagination chronique du côlon chez l'adulte. *La Riforma Med.*, 1923.
50. RAFINESQUE. — L'invagination intestinale. *Thèse de Paris*, 1878.

51. SOLIERI. — Invagination de la région iléo-cœcale.
Ses relations avec la disposition anatomique.
La Clinica Chirurgica, 1911.
 52. TOURNEIX. — Invagination de toute la moitié droite
du gros intestin et d'une partie de l'iléon. *Ar-*
chives des Maladies de l'appareil digestif,
1921.
 53. VIGNARD. — Invagination intestinale, résection, mort.
Société de Chirurgie de Lyon, 1905.
-

Table des Matières.

Historique	9
Introduction.	11
Observations	23
Conclusions.....	37
Bibliographie.....	39
